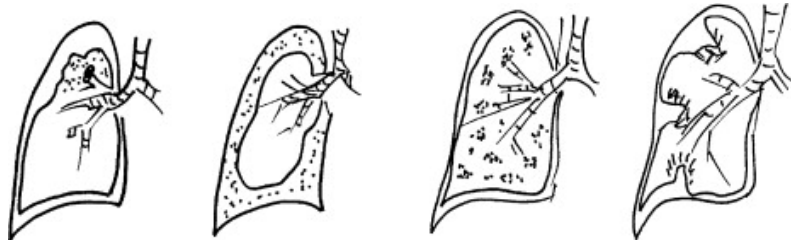


## ATELECTASIA.

El término atelectasia alude a una expansión incompleta de los pulmones o el colapso de un pulmón previamente insuflado. Se trata de un trastorno que se expresa con la existencia de áreas de parénquima pulmonar poco o nada aireadas. Las atelectasias graves reducen de forma significativa la oxigenación de la sangre y predisponen a las infecciones. Las atelectasias adquiridas suelen afectar a los adultos y se pueden clasificar en los siguientes grupos:

- ▪ Atelectasias obstructiva (o por reabsorción).
- ▪ Atelectasias compresivas.
- ▪ Atelectasias parcheadas.
- ▪ Atelectasias por contracción.



Atelectasia. Se representan cuatro tipos de atelectasias. De izquierda a derecha: atelectasia obstructiva que afecta a las regiones del pulmón distales al bronquio obstruido. La atelectasia por compresión que suele afectar a todo un pulmón. El espacio pleural se llena de líquido, que comprime el pulmón y aparece retraído hacia el hilio. El neumotórax produce alteraciones parecidas, pero en este proceso el pulmón se colapsa por la entrada de aire al espacio pleural. La atelectasia parcheada afecta a segmentos pequeños de todos los lóbulos. Las zonas no aireadas del parénquima pulmonar, que se han colapsado por deficiencia de surfactante, se distribuyen de forma irregular y se suelen encontrar en ambos pulmones. La atelectasia por contracción suele localizarse a nivel subpleural y se debe de forma característica a una fibrosis intersticial, que impide la expansión del parénquima.

Las atelectasias son reversibles (salvo aquellas secundarias a contracción).

## CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS DE LA CONGESTIÓN Y EL EDEMA PULMONAR

### **Características macroscópicas:**

El edema y la congestión pulmonar se caracterizan por ocasionar pulmones pesados y húmedos.

La congestión pulmonar de larga evolución se asocia a una induración parda de los pulmones (los pulmones están firmes/consistentes y pardos), lo que predispone a las infecciones.

### **Características histológicas:**

Los capilares alveolares están ingurgitados.

Dentro de los alveolos se encuentra un material proteináceo que se tiñe de rosa con hematoxilina-eosina.

En casos de congestión pulmonar de larga evolución se encuentran numerosas células de insuficiencia cardíaca y fibrosis, con engrosamiento de las paredes alveolares.

## CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS DEL SDRA

Hallazgos macroscópicos: los pulmones están pesados, rellenos de líquido, consistentes, rojos y pastosos.

Hallazgos microscópicos en fase aguda: se produce congestión, edema intersticial e intraalveolar, inflamación y depósitos de fibrina en la superficie interna de los alveolos en forma de membranas hialinas.

Fase de curación: se caracteriza por la organización del exudado de fibrina, con la consiguiente fibrosis intraalveolar y un marcado engrosamiento de los tabiques alveolares.

Casos mortales: suelen presentar una bronconeumonía asociada.

## ENFERMEDADES PULMONARES OBSTRUCTIVAS CRÓNICAS

Los principales trastornos obstructivos (excluidos los tumores o la inhalación de un cuerpo extraño) son:

Enfisema.

Bronquitis crónica.

Bronquiectasias.

Asma.

El término EPOC incluye un grupo de trastornos que comparten un síntoma fundamental, la disnea, y que se asocian a una obstrucción crónica o recidivante al flujo aéreo dentro de los pulmones.

La incidencia de EPOC ha aumentado de forma espectacular en las últimas décadas (sobre todo por el tabaquismo y la contaminación ambiental) y en este momento es una causa fundamental de discapacidad que limita la actividad o que obliga al encamamiento en Estados Unidos.

Principales Diferencias Entre Los Distintos Tipos De Enfermedad Pulmonar Obstruccion Crónica

	Bronquitis crónica	Bronquiectasias	Asma	Enfisema	Bronquiolitis
Localización anatómica	Bronquio	Bronquio	Bronquio	Acino	Bronquiolo
Anatomía patológica	Hiperplasia de glándulas mucosas con hipersecreción	Dilatación de la vía respiratoria, cicatrices	Hiperplasia muscular lisa, exceso de moco, inflamación	Aumento de tamaño de los espacios aéreos, destrucción de la pared	Cicatrices inflamatorias, obliteración
Etiología	Humo del tabaco, contaminantes ambientales	Infecciones persistentes o graves	Causas inmunológicas o no definidas	Humo del tabaco	Humo del tabaco, contaminantes ambientales, otros
Síntomas fundamentales	Tos, expectoración	Tos, expectoración purulenta, fiebre	Sibilancias episódicas, tos, disnea	Disnea	Tos, disnea

## ENFISEMA

El enfisema es un trastorno pulmonar en el cual se produce un aumento de tamaño anómalo y permanente de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal y se asocia a una destrucción de sus paredes, sin fibrosis. Se distinguen cuatro tipos fundamentales de enfisema:

Centroacinar (centrolobulillar).

Panacinar (panlobulillar).

Paraseptal (acinar distal).

Irregular.

Sólo los dos primeros tipos producen una obstrucción al flujo aéreo con repercusión clínica. El enfisema centroacinar supone un 95% de todos los casos y es mucho más frecuente que la variante panacinar o las otras formas poco frecuentes de enfisema.

### **Centroacinar (centrolobulillar):**

Se afectan las regiones centrales o proximales de los acinos, formadas por bronquiolos respiratorios, mientras que los alveolos distales están respetados.

Las lesiones se suelen encontrar localizadas y son más graves en los lóbulos superiores, sobre todo en los segmentos apicales.

Las paredes de los espacios enfisematosos suelen contener abundante pigmento negro.

Suele estar presente en los fumadores importantes.

### **Panacinar (panlobulillar):**

Los acinos están aumentados de tamaño de forma uniforme porque el proceso afecta a todas las estructuras, desde el bronquiolo respiratorio a los alveolos (el prefijo «pan» alude a todo el acino, pero no a todo el pulmón).

Suele afectar a las zonas inferiores y los márgenes anteriores del pulmón y se asocia a una deficiencia de la  $\alpha$ 1-antitripsina.

### **Paraseptal (acinar distal):**

La parte proximal del acino es normal, mientras que la porción distal se afecta de forma predominante (es más intensa en la mitad superior de los pulmones).

### **Irregular:**

Se asocia de forma casi constante a cicatrices en las zonas vecinas.

El acino se afecta de forma irregular.

## **ASMA ATÓPICO**

El asma atópico suele debutar en la infancia, y se desencadena por antígenos ambientales como el polvo, los pólenes, la caspa de los animales o los alimentos. Los pacientes con este cuadro suelen tener antecedentes familiares de atopia y las crisis asmáticas suelen estar precedidas de rinitis alérgicas, urticaria o eczema. Se trata de un ejemplo clásico de reacción de hipersensibilidad de tipo I mediada por inmunoglobulina E (IgE). En las vías respiratorias, los antígenos inhalados (alergenos) inician reacciones, que al final estimulan la producción de IgE por los linfocitos. A nivel macroscópico los pulmones están muy distendidos por hiperinsuflación, aunque en algunos casos también son evidentes pequeñas áreas de atelectasia. La característica macroscópica más sorprendente es la oclusión bronquial y bronquiolar por tapones de moco gruesos y densos.

Histológicamente estos tapones de moco contienen trozos de epitelio respiratorio descamado, que conforman las conocidas espirales de Curschmann. Se observan numerosos eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden (colecciones de cristaloides). La membrana basal del epitelio bronquial está engrosada, las paredes bronquiales muestran edema y se observa infiltrado inflamatorio. Las glándulas submucosas están aumentadas de tamaño y la pared muscular bronquial está hipertrófica por broncoconstricción prolongada.

## **BRONQUIECTASIAS**

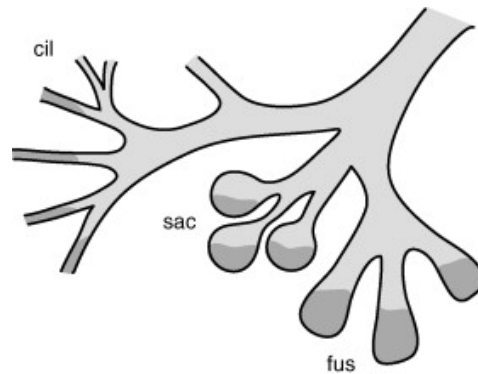
Las bronquiectasias se definen como una dilatación anómala de los bronquios y bronquiolos, asociada en general a una infección crónica. Los pacientes desarrollan tos, fiebre y expectoración de una gran

cantidad de moco purulento y maloliente. La dilatación debería ser permanente para ser considerada una bronquiectasia (es frecuente encontrar una dilatación bronquial reversible en las neumonías virales y bacterianas).

#### BRONQUIECTASIAS A NIVEL MACROSCÓPICO.

Las bronquiectasias suelen afectar a ambos lóbulos inferiores y son más graves en los bronquios y bronquiolos más distales se producen bronquiectasias por tumores o aspiración de un cuerpo extraño, los cambios patológicos pueden quedar limitados de forma neta a un solo segmento pulmonar. Las vías respiratorias se dilatan de forma importante (a veces hasta cuadriplican su tamaño normal). Según la forma las bronquiectasias se pueden clasificar en los siguientes grupos:

- ▪ Bronquiectasias cilindroides.
- ▪ Bronquiectasias fusiformes.
- ▪ Bronquiectasias saculares.



La neumonía bacteriana se caracteriza por una solidificación oxidativa (condensación) del tejido pulmonar, que se debe a la invasión por bacterias del parénquima pulmonar. Según la distribución anatómica macroscópica, se puede clasificar en los siguientes grupos:

La neumonía lobulillar (bronconeumonía) es una condensación parcheada del pulmón (áreas de inflamación aguda supurativa). Esta infección suele ser el resultado de la extensión de una bronquitis o bronquiolitis preexistente. Suele afectar con más frecuencia a lactantes o ancianos. La condensación suele ser multilobular y con frecuencia bilateral y basal.

## NEUMONÍA

- La neumonía lobular es una infección bacteriana aguda que afecta a una gran parte de un lóbulo o a todo un lóbulo entero. En este momento es infrecuente por la eficacia con la que los antibióticos consiguen abortar estas infecciones y prevenir la aparición de una condensación lobular franca.
  - La bronconeumonía se debe a estafilococos, estreptococos, neumococos, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa* y bacterias coliformes.
  - La neumonía lobular suele deberse (90-95%) a neumococos (*Streptococcus pneumoniae*) .

#### CUATRO ESTADIOS CLÁSICOS DE LA NEUMONÍA LOBULAR.

La fase congestiva se caracteriza por un pulmón rojo, pesado y pastoso. La histología se caracteriza por ingurgitación vascular, líquido intraalveolar con pocos neutrófilos y, a menudo, presencia de numerosas bacterias.

La hepatización roja se caracteriza por la consolidación/condensación de los espacios aéreos pulmonares. El corte transversal muestra un pulmón pardo-rojizo, firme y vacío de aire, que recuerda al hígado. A nivel histológico los capilares alveolares aparecen congestivos y los espacios alveolares están llenos de eritrocitos, neutrófilos y fibrina.

La hepatización gris se caracteriza por una consolidación/condensación persistente. El exudado intraalveolar comprime los capilares, reduciendo así el flujo sanguíneo pulmonar. El corte transversal del parénquima pulmonar muestra una estructura consolidada, pálida y vacía de aire, de color gris-amarillento. Histológicamente los alveolos se llenan de un exudado fibrinopurulento y los capilares de las paredes alveolares están comprimidos y contienen menos sangre que en las fases previas.

La resolución es la fase final, se caracteriza por el depósito de detritos granulares semilíquidos, que se reabsorben, se ingieren por los macrófagos o se eliminan con la tos.

**EL ABSCESO PULMONAR** es un proceso supurativo local intrapulmonar, caracterizado por la necrosis del tejido pulmonar. Los gérmenes responsables (p. ej., estreptococos aerobios y anaerobios, *S. aureus* y gérmenes gramnegativos) se introducen por los siguientes mecanismos:

La aspiración de material infeccioso es la causa más frecuente, sobre todo en procesos que cursan con depresión del reflejo tusígeno (p. ej., alcoholismo agudo, coma, anestesia, sinusitis, sepsis gingivodental y debilitamiento).

Antecedentes de infecciones pulmonares primarias por bacterias.

Embolia séptica.

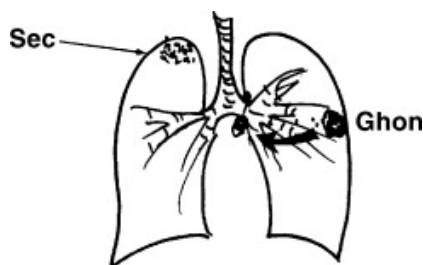
Neoplasia (neumonía postobstructiva).

Penetración traumática directa de los pulmones, extensión de las infecciones de un órgano vecino y siembra hematógena del pulmón por organismos piógenos.

## PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS DE LA TUBERCULOSIS PRIMARIA.

Los pulmones suelen ser asiento de la infección primaria por *M. tuberculosis*. Esta enfermedad es consecuencia en general de la inhalación de aerosoles infectados producidos cuando una persona con una tuberculosis cavitada tose. El foco inicial de la infección primaria, llamado complejo de Ghon, está constituido por:

- Una lesión parenquimatosa subpleural, situada justo por encima o por debajo de la cisura interlobular.
- Ganglios linfáticos aumentados de tamaño (con frecuencia caseosos) en la zona de drenaje del foco parenquimatoso.



Tuberculosis pulmonar. El complejo de Ghon es típico de la tuberculosis primaria y corresponde a un granuloma subpleural, que suele afectar a la parte inferior del lóbulo superior o la parte superior del lóbulo inferior con ganglios hiliares ipsilaterales aumentados de tamaño, que también albergan granulomas tuberculosos. La tuberculosis secundaria (sec) suele debutar con lesiones apicales.

Lo más habitual es que los pacientes con esta infección inicial estén asintomáticos y las lesiones se fibrosen y calcifiquen. En algunos casos, se produce una extensión autolimitada a la pleura con derrame pleural secundario. Es menos frecuente que la infección primaria se extienda y aparezca cavitación,

bronconeumonía tuberculosa o tuberculosis miliar.

## **TUBERCULOSIS PULMONAR SECUNDARIA (REACTIVACIÓN)**

En la mayor parte de los casos la tuberculosis pulmonar secundaria es una reactivación de una infección antigua, posiblemente subclínica y suele producir más daños pulmonares que la tuberculosis primaria. La lesión se localiza en sitios con una elevada tensión de oxígeno, sobre todo en los vértices pulmonares. Se desarrolla una lesión difusa fibrótica mal definida, con áreas focales de necrosis caseosa. Con más frecuencia estos focos se cicatrizan y calcifican, pero algunos erosionan el bronquio, tras lo cual el drenaje del material infeccioso genera una cavidad tuberculosa. Un material caseoso amarillento-grisáceo rellena la cavidad, que se rodea más o menos de un tejido fibroso. Las complicaciones más importantes de la tuberculosis secundaria son:

Tuberculosis miliar pulmonar por diseminación hematógena.

Siembra miliar hematógena a otros órganos internos.

Diseminación de la infección a través del esputo expectorado (laringitis); el esputo se puede deglutir y ocasionar una infección digestiva.

## **TUBERCULOSIS MILIAR Y LA BRONCONEUMONÍA TUBERCULOSA.**

La tuberculosis miliar refiere a la presencia de numerosos granulomas tuberculosos pequeños en muchos órganos, secundarios a la diseminación hematógena de las bacterias. Las dianas favoritas de la siembra miliar son la médula ósea, el hígado, el bazo, el riñón y la retina.

Ciertos individuos, muy susceptibles y sensibilizados, pueden sufrir una diseminación de la infección tuberculosa, que afecta con rapidez a extensas regiones del parénquima pulmonar produciendo una bronconeumonía difusa o una consolidación exudativa lobular (consunción galopante).

## **MÉTODOS HISTOLÓGICOS Y DE LABORATORIO RESULTAN ÚTILES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS**

Si se sospecha la tuberculosis ante determinados cambios tisulares, será posible confirmar el diagnóstico con técnicas histológicas, frotis y cultivos para los gérmenes ácido-alcohol resistentes.

Se puede demostrar *Mycobacterium tuberculosis* en las fases exudativa precoz y caseosa, pero en general resulta imposible identificar las bacterias en los estadios fibrocalcificados tardíos. Las lesiones con escasos organismos pueden resultar muy infecciosas y no es posible asumir que su ausencia en los cortes histológicos es signo de la destrucción total de los microbios.

Histológicamente los granulomas están constituidos por células epitelioides rodeadas de una zona de fibroblastos, linfocitos y células gigantes de Langhans. Se suele reconocer algo de necrosis (caseosis) en el centro de estos tubérculos.

## **NEUMOPATÍAS INTERSTICIALES**

### **PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LAS ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES (INFILTRATIVAS Y RESTRICTIVAS).**

Las enfermedades intersticiales difusas son un grupo heterogéneo de enfermedades que comparten cambios crónicos en general y difusos del tejido conjuntivo pulmonar, sobre todo del intersticio de las paredes alveolares. Las alteraciones clínicas y los cambios funcionales pulmonares suelen corresponder a una neumopatía restrictiva. Los pacientes presentan disnea, taquipnea y al final cianosis, asociadas o no a sibilancias y otros datos de obstrucción de la vía respiratoria. Con el tiempo se pueden desarrollar hipertensión pulmonar secundaria e insuficiencia cardíaca derecha con cor pulmonale. Estas entidades se

distinguen entre sí en los estadios precoces, pero las formas avanzadas resultan difíciles de distinguir porque siempre se asocian a cicatrices con destrucción macroscópica del pulmón, en una fase que se suele llamar pulmón terminal o en panal de abeja.

Etiología conocida:

Factores ambientales: amianto, sílice y berilio (25% de todos los casos).

Radiación ionizante.

Tras un SDRA.

Neumonitis por hipersensibilidad.

Etiología desconocida:

Enfermedades del colágeno vascular (10%).

Sarcoidosis (20%).

Fibrosis pulmonar idiopática (15%).

Granulomatosis de Wegener.

Las neumopatías intersticiales se deben a sustancias ambientales inhaladas o tienen una causa desconocida.

Las neumoconiosis se deben a la exposición a partículas de polvo inorgánico e incluyen procesos como la neumopatía del minero de carbón, la silicosis y la asbestosis.

La sarcoidosis es la enfermedad intersticial de etiología desconocida más frecuente y cursa con granulomas a nivel del pulmón y de los ganglios mediastínicos.

## PRINCIPALES NEUMOCONIOSIS.

Antes se definían las neumoconiosis como enfermedades pulmonares causadas por la inhalación de polvos inorgánicos. En este momento se ha ampliado este concepto e incluye procesos patológicos causados por partículas orgánicas e inorgánicas y también por humos y vapores de sustancias químicas. Los principales tipos de neumoconiosis son:

Antracosis (polvo de carbón).

Silicosis (sílice).

Asbestosis (amianto).

Beriliosis (berilio).

Siderosis (polvo de hierro).

Estannosis (polvo del estaño).

Baritosis (polvo del bario).

Talcosis (polvo de talco).

## CLASIFICAN LA NEUMOCONIOSIS DE LOS TRABAJADORES DEL CARBÓN SEGÚN LOS HALLAZGOS PULMONARES

En la antracosis asintomática se acumula el pigmento sin una reacción celular perceptible en el tejido conjuntivo que sigue a los linfáticos o en el tejido linfoide organizado que rodea a los bronquios o al hilio pulmonar.

La neumoconiosis del trabajador del carbón simple se caracteriza por máculas de carbón (1-2 mm de diámetro) y nódulos de carbón algo más grandes asociados a una disfunción pulmonar escasa o nula.

La neumoconiosis complicada del trabajador del carbón o fibrosis masiva progresiva se caracteriza por una alteración de la función pulmonar, que se debe a una fibrosis extensa y se asocia a cicatrices muy negras de un diámetro superior a 2 cm.

## PRINCIPALES CONSECUENCIAS DE LA EXPOSICIÓN PROFESIONAL AL AMIANTO

Placas fibrosas localizadas o, con menos frecuencia, fibrosis pleural difusa.

Derrame pleural.

Fibrosis intersticial parenquimatosa (asbestosis).

Carcinoma broncogénico.

Mesotelioma.

## CUERPOS DE ASBESTO Y LAS PLACAS PLEURALES.

La asbestosis se caracteriza por fibrosis intersticial pulmonar difusa, que comienza en los lóbulos inferiores a nivel subpleural. Estos hallazgos no se pueden diferenciar de los provocados por otras causas de fibrosis intersticial difusa, salvo porque existen cuerpos de asbesto. Estos cuerpos de asbesto se tiñen de color pardo dorado y adoptan la forma de bastones fusiformes o arrosariados con un centro traslúcido. Se corresponden con fibras de amianto revestidas de un material proteináceo que contiene hierro.

Las placas pleurales son la característica más frecuente de la exposición al amianto. Aparecen como placas bien delimitadas de colágeno denso, que con frecuencia contienen calcio. Las placas pleurales se suelen localizar en la parte anterior y posterolateral de la pleura parietal y encima de las cúpulas diafragmáticas. No contienen cuerpos de asbesto.

## NEUMONÍA INTERSTICIAL USUAL (NIU) Y LA NEUMONÍA INTERSTICIAL DESCAMATIVA (NID).

La NIU (sinónimos: fibrosis pulmonar idiopática, síndrome de Hamman-Rich y alveolitis fibrosante idiopática) es una enfermedad de etiología desconocida, que se caracteriza a nivel clínico por una hipoxemia grave con cianosis. Su característica histológica es la existencia de inflamación crónica en los espacios intersticiales. Se reconoce también una fibrosis extensa de los tabiques alveolares. Como en muchos de estos trastornos se produce un pulmón terminal (en panal de abeja), es preciso descartar las causas conocidas de fibrosis intersticial. La supervivencia media es inferior a 5 años.

La NID se caracteriza por inflamación intersticial y una sorprendente acumulación de macrófagos en los alveolos, que originalmente se consideraban células epiteliales descamadas de las paredes alveolares. Estos pacientes suelen presentar tos y disnea de lenta evolución. El tratamiento con corticoides tiene buenos resultados en la mayor parte de los casos y con frecuencia elimina las lesiones pulmonares. Una minoría de los pacientes desarrolla en ese momento o con posterioridad una fibrosis intersticial importante.



## NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD.

La neumonitis por hipersensibilidad es un grupo de procesos de mecanismo inmunológico causado por una exposición intensa y con frecuencia prolongada a polvos orgánicos. Es importante reconocer estas enfermedades de forma precoz porque se puede prevenir la progresión a una fibrosis pulmonar crónica mediante la eliminación del agente ambiental. Las alteraciones histológicas incluyen:

Neumonitis intersticial.

Fibrosis intersticial.

Bronquiolitis obliterante.

Formación de granulomas.

Entre las neumonitis por hipersensibilidad se incluyen:

Pulmón del granjero.

Pulmón del criador de palomas.

Pulmón de los humidificadores o del aire acondicionado.

Pulmón del recolector de champiñones.

Bisinositis (en los trabajadores textiles).

## SÍNDROMES HEMORRÁGICOS PULMONARES

El síndrome de Goodpasture se caracteriza por la aparición simultánea de una glomerulonefritis proliferativa, en general rápidamente progresiva, y una neumonitis intersticial hemorrágica necrosante. Tanto la hemorragia pulmonar como la glomerulonefritis mejoran con un intercambio de plasma intensivo. Por lo demás, el pronóstico es desfavorable.

Hemosiderosis pulmonar idiopática.

Hemorragia asociada a vasculitis (angitis por hipersensibilidad, granulomatosis de Wegener y lupus eritematoso).

## COMPLICACIONES PULMONARES MÁS FRECUENTES SECUNDARIAS AL TRATAMIENTO.

### NEUMOPATÍA INDUCIDA POR FÁRMACOS:

Los fármacos pueden provocar broncoespasmo, edema pulmonar, neumonitis crónica con fibrosis y neumonitis por hipersensibilidad.

Lesiones pulmonares por radiación:

Neumonitis aguda por radiación, que morfológicamente se corresponde con un daño alveolar difuso.

Neumonitis crónica por radiación, que se caracteriza por una fibrosis intersticial.

El trasplante pulmonar puede asociarse a dos complicaciones fundamentales:

Infecciones pulmonares.

Rechazo agudo o crónico.

## PRINCIPALES TIPOS HISTOLÓGICOS DE LOS CARCINOMAS BRONCOGÉNICOS.

**CARCINOMAS ESCAMOSOS (EPIDERMOIDES):** constituidos por grupos de células escamosas, a menudo con queratinización central.

**ADENOCARCINOMAS:** constituidos por glándulas revestidas de células cilíndricas productoras de mucina. Un tipo de adenocarcinoma periférico que reviste los espacios alveolares se llama carcinoma bronquioloalveolar.

**CARCINOMAS DE CÉLULAS PEQUEÑAS:** constituido por «células azules pequeñas» que muestran rasgos neuroendocrinos, que se reconocen mediante microscopía electrónica o inmunohistoquímica (p. ej., con tinciones con anticuerpos como la cromogranina o la sinaptofisina).

**CARCINOMAS DE CÉLULAS GRANDES:** constituidos por células grandes indiferenciadas que crecen sin adoptar un patrón definido.

A nivel clínico los cánceres de pulmón se dividen en dos grupos: carcinoma de células pequeñas y carcinomas no de células pequeñas, que incluyen los carcinomas epidermoides, adenocarcinomas y carcinomas de células grandes.

Los carcinomas de células pequeñas muestran una excelente respuesta inicial a la quimioterapia.

Los carcinomas no de células pequeñas responden peor a la quimioterapia y se tratan mediante cirugía con radioterapia.

## TUMORES MALIGNOS PULMONARES SE ASOCIAN DE FORMA MÁS ESTRECHA AL TABACO

Carcinoma epidermoide en la zona central (hiliar).

Carcinoma de células pequeñas (sólo el 1% afecta a pacientes no fumadores) de los bronquios principales.

Los CARCINOIDES son tumores malignos de bajo grado constituidos por células neuroendocrinas bien diferenciadas.

**Hallazgos macroscópicos:** la mayoría de los tumores son pequeños (3-4 cm de diámetro) y se localizan en la pared de los bronquios. Pueden crecer dentro de la luz bronquial y protruir en ella como masas polipoideas esféricas recubiertas de mucosa.

**Hallazgos microscópicos:** los tumores están constituidos por nidos, cordones y masas de células separadas por escaso estroma fibroso. Las células tumorales suelen ser bastante regulares con núcleos redondeados homogéneos y escasas mitosis. Las células tumorales muestran diferenciación neuroendocrina y se consideran por ello el equivalente de bajo grado del carcinoma pulmonar de célula pequeña.

**Epidemiología:** la mayor parte de los pacientes tiene menos de 40 años. No se relaciona con el tabaco.

**Biología del tumor:** los tumores pueden secretar polipéptidos con actividad hormonal y provocar síndrome carcinoide, que se caracteriza por ataques intermitentes de diarrea, enrojecimiento y cianosis.

**Crecimiento tumoral y metástasis:** muchos tumores crecen de forma infiltrante o se extienden a los ganglios locales cuando se resecan. Esta diseminación local no afecta de forma negativa al pronóstico tras la cirugía. Las metástasis a distancia son raras, pero se asocian a un peor pronóstico.

**Supervivencia:** tras la resección quirúrgica supera el 90%.

## CARACTERÍSTICAS HABITUALES DE LAS METÁSTASIS PULMONARES.

En general se encuentran múltiples nódulos aceptablemente delimitados en todos los lóbulos, sobre todo en la periferia del parénquima pulmonar (el carcinoma broncogénico primario suele ser central y corresponder a lesiones solitarias).

Otra posibilidad es que el crecimiento metastásico se limite al tejido peribronquiolar y perivascular, de forma que los tabiques pulmonares y el tejido conjuntivo se infiltre de forma difusa por una masa tumoral blanco-grisácea.

Las células tumorales pueden formar émbolos múltiples o quedarse dentro de los vasos pulmonares, permear los linfáticos pulmonares (linfangitis carcinomatosa) o ambos. Estos tumores pueden no ser visibles a nivel radiológico y se diagnostican exclusivamente por el estudio histológico.